THESE

FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA

THESE

APRESENTADA Á

Faculdade de Mecidina da Bahia

em 30 de Outubro de 1909

PARA SER DEFENDIDA POR

Bruno José Bandeira

NATURAL DO ESTADO DA BAHIA

AFIM DE OBTER O GRÁO

DE

Doutor em Medicina

DISSERTAÇÃO

(CADEIRA DE CLINICA PSYCHIATRICA E DE MOLESTIAS NERVOSAS)

Syndroma de Stokes-Adams

PROPOSIÇÕES

Tres sobre cada uma das cadeiras do curso de sciencias medicas e cirugicas.

BAHIA

IMPRENSA POPULAR

Rua dos Droguistas, 45

1909

Faculdade de Medicina da Bahia

DIRECTOR —Dr. AUGUSTO CESAR VIANNA

VICE-DIRECTOR —Dr. MANOEL JOSE' DE ARAUJO

Lentes cathedraticos

OS DRS.	MATERIAS QUE LECCIONAM
1.ª SECÇÃO	
Carneiro de Campos	Anatomia descriptiva.
Carlos Freitas	Anatomia medico-cirurgica.
2.ª SECÇÃO	
Antonio Pacifico Pereira	Histologia.
Augusto C. Vianna	Bacteriologia
Guilherme Pereira Rebello	Anatomia e physiologia pathologicas.
3.ª SECÇÃO	
Manuel José de Araujo	Physiologia.
José Eduardo F. de Carvalho Filho	Therapeutica.
4.ª SECÇÃO	
Josino Correia Cotias	Medicina legal e toxicologia.
Luiz Anselmo da Fonseca	Hygiene
5.ª SECÇÃO	
Antonino Baptista dos Anjos	Pathologia cirurgica.
Fortunato Augusto da Silva Junior	Operações e apparelhos.
Antonio Pacheco Mendes	Clinica cirurgica, 1.ª cadeira.
Braz Hermenegildo do Amaral	Clinica cirurgica, 2.ª cadeira.
6.ª SECÇÃO	
Aurelio R. Vianna	Pathologia medica.
. . . .	Clinica propedeutica.
Anisio Circundes de Carvalho	Clinica medica, 1.ª cadeira.
Francisco Braulio Pereira	Clinica medica, 2.ª cadeira.
7.ª SECÇÃO	
José Rodrigues da Costa Dorea	Historia natural medica.
A. Victorio de Araujo Falcão	Materia medica, pharmacologia e arte de formular.
José Olympio de Azevedo	Chimica medica.
8.ª SECÇÃO	
Deocleciano Ramos	Obstetricia.
Climerio Cardoso de Oliveira	Clinica obstetrica e gynecologica.
9.ª SECÇÃO	
Frederico de Castro Rebello	Clinica pediatrica
10. SECÇÃO	
Francisco dos Santos Pereira	Clinica ophtalmologica.
11. SECÇÃO	
Alexandre E. de Castro Cerqueira	Clinica dermatologica e syphiligraphica
12. SECÇÃO	
Luiz Pinto de Carvalho	Clinica psychiatrica e de molestias nervosas.
João E. de Castro Cerqueira	Em disponibilidade
Sebastião Cardoso	

Substitutos

OS DOUTORES	
José Affonso de Carvalho	1.ª secção
Gonçalo Moniz Sodré de Aragão Julio Sergio Palma	2.ª »
Pedro Luiz Celestino	3.ª »
Oscar Freire de Carvalho	4.ª »
Caio Octavio F. de Moura	5.ª »
João Americo Garcez Fróes	6.ª »
Pedro da Luz Carrascosa e José Julio de Calasans	7.ª »
J. Adeodato de Sousa	8.ª »
Alfredo Ferreira de Magalhães	9.ª »
Clodoaldo de Andrade	10. »
Albino A. da Silva Leitão	11. »
Mario C. da Silva Leal	12. »

SECRETARIO—DR. MENANDRO DOS REIS MEIRELLES

SUB-SECRETARIO—DR. MATHEUS VAZ DE OLIVEIRA

PROLOGO

« Máo, mas meu »

Curvados ante a inconcussa verdade de não ser o assumpto escolhido para dissertação da nossa these inteiramente novo, confessamos, sem um resquicio de vaidade, que, só agora, aqui, na feitura deste trabalho, é que se encontra meticulosamente estudado, o *Syndroma de Stokes-Adams*.

Discriminando-o imprescendivel necessidade, surgiu-nos da sua divisão em capitulos, em os quaes fica exarado de modo completo quanto sobre o Syndroma se ha escripto.

Historico, definição, pathogenia, symptomatologia e diagnostico, prognostico e tratamento, taes os capitulos que, por seu conjuncto, darão corpo a nossa these.

Na sua elaboração muito escrupulo tivemos para que as falhas e os defeitos nos não surprehendessem, o que julgamos alcançado.

Não nos magoará porèm, se lhe não reconheça o merito ; na avaliação criteriosa das consciencias calmas, puras immaculadas, havemos de receber o premio do seu valor.

* * *

Sabemos quanto vae offender a modestia do illuste e talentoso Dr. Vivaldo Lima, moço ainda e despido

de preconceitos pueris, a publicidade destas linhas, que um apêllo, por circunstancia de patentearmos-lhe nossa gratidão pelo muito que nos fez, auxiliando-nos, não obstante o concurso extraordinario de circunstancias embaraçosas, agora pondo a nossa vontade livros e revistas do seu uso, depois guiando-nos, sem que sua fronte denunciasse um quê de contrariedade, sempre gentil, sempre nobre, no difficil manejo da penna.

Clinico de preparo inegualavel, bahiano de nobres sentimentos, não sabendo distinguir os individuos pela pigmentação, mas pelo caracter e pelo valor moral, digno é de todos os encomios, maxime neste paiz, em que o preconceito descabido dos *Histologistas ideaes*, procura, a todo transe, mesmo na pratica das acções mais repulsivas, desviar o homem de côr dos escabrosos caminhos porque se vae ter á Gloria!

Lamentando a sordida mesquinhez de semelhantes individuos que, na apparencia de uma esmerada educação, deixam avivados, á luz do mais ignorante, os estigmas de uma educação ficticia, uma toda satisfação nos conforta, vendo gravado aqui, como no nosso coração, todo reconhecimento, o nome do Dr. Vivaldo Lima, nesta homenagem sincera, que lhe pedimos relevar!

Bruno Bandeira.

DISSERTAÇÃO

Syndroma de Stockes-Adams

(CADEIRA DE CLINICA PSYCHIATRICA E DE MOLESTIAS NERVOSAS)

« Amo a gloria de minha profissão a unica a que devo e posso hoje aspirar.

E' uma gloria obscura e desconhecida bem sei.

Nossos triumphos, não os obtemos na praça ou no theatro, diante da multidão que applaude; mas lá, no recondito de uma casa, no aposento silencioso, onde geme a creatura.

Só Deus os contempla, só elle os recompensa.

O mundo e aquelles mesmos a quem salvamos, nos pagam, mas nem nos agradecem.

Foi a natureza, dizem elles, mas os revezes, esses pezam sobre nós ».

HISTORICO

As proporções que pensamos dar ao nosso humilde trabalho e o plano que traçamos, obrigam-nos a ser muito breve na parte historica, porque desejamos entrar mais adiante em longas discussões e serios commentarios em se tratando da questão da pathogenia.

Deixando para a occasião necessaria as discussões, e os commentarios, podemos dizer que o problema que se refere ao estudo da verdadeira pathogenia do syndroma de Stokes-Adams, tem agitado vivamente em todos os tempos o espirito de clinicos notaveis, de grandes conhecimentos neste assumpto, aos quaes não podemos deixar de reconhecer competencia.

Entre os primeiros investigadores, cumpre-nos salientar os nomes de Morgagni, Adams, Stokes, Charcot, Grasset, Frey, Lebrun e outros.

Alguns affirmam que os primeiros estudos sobre o syndroma de que nos occupamos, datam do anno de 1750, sendo as primeiras pesquizas iniciadas nesta data, por Morgagni.

Elle verificou em dois dos seus doentes de idade avançada, um gotoso e o outro arthritico senil, que apresentavam ambos uma lentidão permanente do pulso, com accessos paroxysticos, consistindo estes accessos em crises syncopaes e epileptiformes.

Entretanto, auctores de alto merito, tendo á sua frente o emerito clinico e respeitavel neuropathologista professor Grasset, affirmam que os primeiros estudos foram feitos por Adams, em 1827, estudos estes que o notavel medico inglez Stokes publicou em o seu tratado sobre as doenças do coração.

Stokes, em 1846, dá observações detalhadas da affecção e verifica tambem a degeneração gordurosa do coração.

Um pouco mais tarde, Holberton, Gurlt, Hutchinson e Rosenthal, publicaram observações, declarando que a degeneração gordurosa do coração, não é fatalmente encontrada em todos os casos de pulso lento permanente, e sim, que ás lesões da parte superior da medulla e do bolbo são muitas vezes a causa.

Charcot e seu discipulo Blondeau, fazendo observações, apoiaram esta theoria.

Huchard disse, então, que era justo que o

pulso lento permanente de Charcot fosse denominado doença de Stokes-Adams.

Muaicre porém, não deixa de affirmar que já existiam estudos feitos por Morgagni e que Adams desconhecia os trabalhos do notavel anatomista e physiologista italiano.

O professor Grasset, em o seu tratado de clinica medica, diz que Frey em um artigo publicado em Janeiro do anno de 1887, se referiu a um caso, em o qual o individuo apresentava um numero de 26 pulsações por minutos, e que este enfermo estava sujeito a perdas do conhecimento, precedidas de vertigens, algumas vezes acompanhadas de convulsões parciaes com tendencia á generalisação.

Tendo fallecido o referido doente, Frey verificou pela autopsia, a existencia de estreitamento do diametro das arterias coronarias, atheromas dos mesmos vasos e tambem a presença de rins pequenos e granulosos.

No mesmo anno (1887) Lebrun, que se occupava com toda a attenção do assumpto, apresentou á Academia de Medicina da Belgica uma observação, em que o numero das pulsações não excediam habitualmente de 32 por minuto. Disse mais, em a sua communicação perante á referida academia, que o individuo apresentava crises, a principio syncopaes e em seguida epileptiformes, crises que sobrevinham de tempos a tempos, e, facto muito notavel e interessante, em que, uma

hora depois, o pulso só batia 18 vezes por minuto. Proseguindo o seu exame, observou elle a existencia de um sôpro systolico suave, tendo por sede a base do coração.

Sigg, que tambem se preoccupou com o assumpto, cita uma observação analysada pela *Revista das Sciencias Medicas*, quasi igual á de Lebrun, com a differença apenas de não apresentar o doente aura epigastrica e não ser portador de multiplas lesões atheromatosas, apresentando, porém, de 20 a 21 pulsações por minuto.

Entre as diversas denominações, dadas em epochas remotas ao syndroma de Stokes-Adams, taes como: — *bradycardia, pulso raro de Huchard, pulso breve de Brissaud, pulso lento permanente de Charcot,* não podemos deixar de citar a celebre denominação, não queremos dizer extravagante, mas um pouco fóra do commum, de bradysphyxia, dada por Spring, ao referido syndroma.

Ora, Spring, adepto da creação de termos novos, como sabemos, embora precipitadamente, sem procurar basear-se neste ou naquelle ponto, nesta ou naquella razão, suppunha que o nephelibatismo preferido por elle devia ser acceito pelos que estudavam rigorosamente esta questão, que tanto agitava naquella epocha o espirito dos clinicos. Nestas condições propoz que todo o individuo que apresentasse o pulso inferior a 60

pulsações por minuto, devia impreterivelmente ser classificado de *bradysphyxico.*

Ora, pelo que acaba de ser exposto, concluimos que Spring, que se julgava tão competente, pretendendo mesmo impôr aos observadores mais notaveis daquella epocha a sua opinião, era mais philosopho do que clinico.

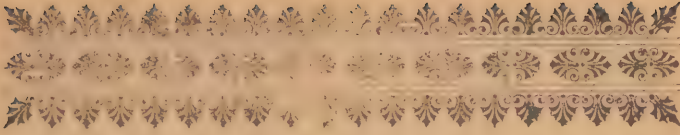
Em nossos dias, Gaskell, Engelmann e Hiss, deram um novo traçado á pathogenia do syndroma de Stokes-Adams, com os seus estudos sobre a anatomia e a physiologia do coração.

Antes de terminar este capitulo, julgamo-nos com o dever de uma explicação.

Começamos o nosso trabalho dando-lhe a denominação de syndroma e procuraremos conserval-a.

Quando iniciamos a investigação deste assumpto, foi uma das nossas primeiras preoccupações vermos, se, de facto, deviamos classifical-o de syndroma ou de doença; posto que esta ultima denominação seja a mais espalhada, não a intercalamos em nosso trabalho, porquanto, das nossas leituras, concluimos que os argumentos até agora feitos em seu favor, não são em absoluto bastantes para que possamos acceital-a.

Poder-se-ha muito bem chamar *doença,* em um futuro, que aliás poderáser proximo quando já não existirem muitas discussões contradictorias a respeito do estudo de sua localisação.

O tempo ainda não firmou completamente a denominação, porquanto só agora é que os estudos vão surgindo para positival-a. Estamos, é verdade, ao lado do pequeno numero daquelles que pensam que a lesão capital está no myocardio, e, como a prudencia sempre nos acompanha, resolvemos conservar a denominação de *syndroma,* bem que esta seja mesma provisoria, até que, como acreditamos, a Physiologia experimental esclareça dentro em breve por completo, a questão da localisação — se effectivamente a lesão tem por séde o bolbo, ou o orgam central da circulação.

DEFINIÇÃO

Définir en général, et en médecine peut-etre plus que dans tout autre science, c'est chose difficile.

Trousseau.

O syndroma de Stokes-Adams é caracterisado pela diminuição permanente dos batimentos cardiacos e das pulsações arteriaes, com intercorrencia de crises syncopaes e epileptiformes, depois das quaes continúa a lentidão permanente do pulso.

Estas perturbações nervosas, isto é, as crises, não têm, é verdade, a importancia capital da bradycardia, porém não podemos deixar de consideral-as como um elemento essencial e caracteristico do syndroma.

Nada temos que ver, neste estudo, com o phenomeno do pulso lento transitorio, que se encontra em numerosas affecções, agudas ou chronicas,

taes como a bradycardia da icteria bilipheica, a das intoxicações pela digitalis, cocaina, chumbo, aconito, nicotina, strophantus, etc., e a de certas formas graves, com tendencias syncopaes, da grippe, da diphteria, do rheumatismo articular agudo, da variola e tambem, ás vezes, da *surmenage* muscular, que, para Saurel, deve ser attribuida á intoxicação pelos productos de desassimilação muscular.

Ainda podemos encontrar o pulso lento transitorio em certas pyrexias e em certos casos de neurasthenia; entretanto, entra como phenomeno importante na symptomatologia das affecções das meninges e dos centros nervosos, maximé, na meningite tuberculosa. Ainda o observamos nos traumatismos acompanhados de commoção cerebral, nas fracturas da base do craneo e das vertebras cervicaes.

Em todos estes casos, é muito facil de chegar-se á verdadeira causa da lentidão provisoria do pulso. A reunião dos symptomas, constituindo esta alteração passageira, fornece elementos sufficientes ao diagnostico. Achamos conveniente eliminar deste estudo, o pulso lento permanente physiologico, que se encontra em individuos bem constituidos, e que não parece ter por origem nenhuma causa pathologica, podendo, aliás, ser considerado algumas vezes congenito.

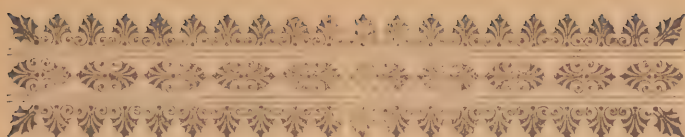
Ha quem diga que a causa desta anormalidade é a influencia da raça. A celebre obser-

vação de Napoleão 1º feita por Corvisart, seu medico, não pode ser neste momento esquecida. O pulso do imperador batia 40 vezes por minuto e Leclercq liga este phenomeno á sua epilepsia; ha quem diga, tambem, que era devido a uma esclerose encephalica hereditaria.

As observações caracteristicas do pulso lento physiologico, são em pequeno numero. Haller cita dois casos, cujas pulsações eram de 20 a 30 por minuto; Tripier, um, cujas pulsações, sendo de 40 a 50 vezes tambem por minuto, persistiram durante 62 annos.

Na maioria dos casos publicados, o pulso batia 40 a 50 vezes nesse pequeno espaço de tempo; entretanto, devemos assignalar especialmente o caso observado por Vigoroux, durante 5 annos, em um lavrador cujo coração e pulso batiam 20 vezes por minuto.

Uma celebre observação de Rendu, publicada em 1891, trata de um homem cujo pulso batia somente 16 a 18 vezes.

O pulso lento physiologico é rarissimo, distingue-se facilmente do pulso lento permanente pathologico, pela integridade absoluta e completa da saude geral, e pela ausencia total das perturbações nervosas, que acompanham o syndroma de Stokes-Adams.

Anatomia do feixe de Hiss

Acreditava-se até bem pouco tempo que havia completa independencia dos systemas musculares auricular e ventricular. Gaskell, em 1883, experimentalmente demonstrou que no coração da tartaruga a impulsão contractil passa da auricula ao ventriculo por connexão muscular, e Kent, em 1893, verificou que o mesmo se dá entre os mammiferos.

Hiss em 1893, demonstrou que no embrião, a impulsão contractil se produz sem que seja preciso para tal o desenvolvimento dos nervos cardiacos, e segue um feixe muscular especial, que une a auricula ao ventriculo. Este feixe auriculo-ventricular foi por elle descripto no homem. Desde essa data, Hiss, acredita que certas discordancias dos rythmos auricular e ventricular podem ser explicadas por lesão deste feixe.

Tawara, finalmente, no congresso de Toronto, descreveu detalhadamente a anatomia do feixe de Hiss.

Este feixe nasce da parede da auricula direita, perto do angulo anterior da veia coronaria, dirige-se para baixo e para diante, abaixo do foramen oval, e cruza obliquamente o septo auriculo-ventricular. Acima da inserção da valvula tricuspide externa, elle forma um espessamento ou nodulo, depois penetra no septo fibroso interventricular; no nivel da parte muscular deste septo, divide-se em dois ramos, um direito e outro esquerdo; ambos descem sob o endocardio na direcção de cada uma das duas faces do referido septo.

Tanto os dois ramos principaes, direito e esquerdo, como suas divisões anteriores e posteriores, são visiveis, graças á presença de uma tunica conjunctiva, que até no terço inferior do septo as isola completamente do resto do myocardio. As divisões, quer anteriores quer posteriores, em continuação se subdividem em uma infinidade de ramos, chegando uns aos musculos papillares e outros penetrando nos pilares de segunda e terceira ordem, e irradiando em todos os sentidos por baixo do endocardio e confundindo-se afinal com as fibras ordinarias do myocardio.

Debaixo do ponto de vista histologico, o feixe de Hiss differe do resto do musculo cardiaco,

pelas seguintes propriedades: suas fibras são menos ricas em sarcoplasma, porque tem uma tendencia notada a se entrelaçar, e tambem porque affectam uma disposição reticular, principalmente no nivel do nodulo.

A grande pallidez das fibras e a presença da citada tunica conjunctiva, são os dois traços caracteristicos do feixe de Hiss.

Physiologia do feixe de Hiss

Os traçados tomados simultaneamente sobre as jugulares e as carotidas, testemunham que no estado normal a systole auricular precede a systole ventricular.

A desapparição eventual de uma systole ventricular pode ser observada no correr de duas, tres ou quatro revoluções cardiacas e tambem a dissociação absoluta das contracções da auricula e do ventriculo que desde esse momento batem independentemente um do outro. A auricula bate 80 ou 100 vezes e o ventriculo 30 ou 40. E' o phenomeno chamado *blockage do coeur*, dos francezes; *heart-block,* dos auctores inglezes; *herz-block* dos allemães.

A physiologia experimental demonstrou que o feixe de Hiss serve para estabelecer a concor-

dancia rythmica das contracções da auricula e do ventriculo, e, desde os trabalhos de Gaskell e Engelmann, que se começou a pensar que o coração podia encerrar em si proprio as razões de sua contracção.

Gaskell mostra que « des sections faites á differentes hauteurs et des profondeurs variables sur l'étendue du myocarde peuvent, suivant les circonstances, retarder ou supprimer même le passage de l'onde des contractions, ce qui ne pourrait s'expliquer par la seule participation á ce rôle des éléments nerveux ».

Engelmann explicou em seguida por acção myogena o peristaltismo do coração. Elle verificou que a contracção tem seu maximo na base das auriculas, no nivel da embocadura dos troncos venosos, que ella soffre na direcção da ponta uma demora mais ou menos consideravel e que necessariamente a onda de contracção parte do ponto onde ella tem seu maximo de intensidade para o ponto onde tem-na o seu minimo.

«Le rythime des troncs veineux est celui de tout le coeur, c'est lui qui crée l'automatisme du peristaltisme cardiaque ».

Deste estudo conclue-se que o coração tem em si proprio as razões de sua contracção e a fórma especial porque ella se faz. O myocardio necessita de tres grandes propriedades para tal empreza: excitabilidade, contractilidade e conductibilidade.

Para Gaskell, Musken e a maior parte dos physiologistas, o papel do systema nervoso é simplesmente modificar, seja directa seja indirectamente, ou ainda por via reflexa positiva ou negativamente, essas tres propriedades do musculo cardiaco, ora diminuindo, ora augmentando as tres propriedades já citadas.

Em seus estudos experimentaes, Gaskell, Kent e Hiss destruindo o feixe muscular auriculo-ventricular, obtiveram a bradycardia e tambem um *hert block* completo e permanente.

Em uma experiencia, diz Mesnager que observou uma arythmia sem bradycardia verdadeira, mas a razão disso foi demonstrada pelo exame histologico do feixe, porquanto, feita a pesquiza a lingueta muscular de Hiss foi encontrada em verdadeiro estado de integridade.

Erlanger continuou os estudos experimentaes comprimindo, ora progressiva, ora bruscamente, o feixe de Hiss, e estabeleceu as conclusões seguintes — a compressão ligeira augmenta a principio o periodo inter-systolico e logo se produz o abortamento de uma systole ventricular; o periodo inter-systolico augmenta em particular immediatamente antes a ultima systole effectiva e diminue após a intermittencia — a compressão mais demorada faz desapparecer uma systole ventricular em todas as duas, tres ou quatro revoluções cardiacas.

Por este meio elle obteve *heart-block* parciaes

em os quaes continúa a persistir a concordancia entre as systoles auriculares e ventriculares.

Entretanto, diz elle, que, quando se deixa o coração bater muito tempo no rythmo de uma systole ventricular para tres ou quatro systoles auriculares, a concordancia deixa de existir, affirmando que este facto é devido á contractilidade propria do ventriculo. Ainda diz o grande experimentador: « o intervallo entre duas ondas contractis efficientes torna-se mais extenso do que entre duas contracções ventriculares expontaneas e estas ultimas tornam-se por assim dizer mais rythmicas do que as ondas efficientes, e, consequentemente, se põem a bater independentemente das contracções auriculares. » Deste modo se produz, diz o emerito scientista, um verdadeiro *heart-block* sem que para tal haja interrupção completa da passagem das ondas excitadoras.

A compressão, quer subita, quer brusca, do feixe de Hiss, produz a parada do coração continuando as auriculas a baterem, ficando porém os ventriculos inertes.

Entretanto, as auriculas impellem sangue para os ventriculos que se distendem, e, depois de uma pausa de 20 segundos ou mesmo mais, estes se contraem espontaneamente e estas contracções augmentam progrossivamente de frequencia até a obtenção do seu rythmo proprio; assim dá-se o *heart-block* completo.

A excitação dos nervos cardiacos extrinsecos foi praticada por physiologistas eminentes em corações em *heart-block* completo. Em relação a excitação dos pneumogastricos as contracções auriculares tornam-se mais lentas e nenhuma modificação soffre os ventriculos. Ao passo que quando se excita os nervos acceleradores ha precipitação das contracções auriculares e ventriculares porém sem que uma dependam das outras. Finalmente a excitação simultanea dos acceleradores e dos retardadores diminue as contracções auriculares e accelera os ventriculos.

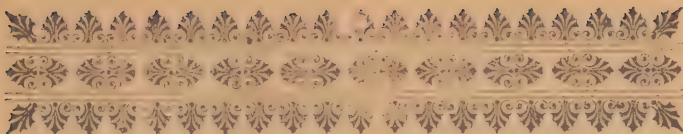
Da opinião que acabamos de ver de investigadores tão notaveis como sejam Hiss, Herlanger e Gaskell, parece-nos que a acção dos pneumogastricos só influe sobre as contracções auriculares e que os ventriculos só secundariamente são influenciados por intermedio do feixe conductor auriculo-ventricular.

Alguns autores dizem que a causa do *heart-blcok* é a diminuição da funcção irritativa dos ventriculos e o tem mesmo provocado experimentalmente servindo-se elles da antiarina.

Em vista dos ultimos estudos autorisadamente feitos, parece-nos que está geralmente acceito que só a lesão do feixe de Hiss é bastante para dar a explicação racional de todos os gráos de *heart-block*.

A proposito das referencias do notavel physiologista Hiss, pretendiamos fazer algumas

observações, ou melhor, experiencias physiologicas, no intuito de verificarmos a exactidão do que affirma o escriptor.

Não o fizemos, bem contra nossa vontade. Ninguem ignora como tudo é difficil em nosso meio e quem nos conhece pessoalmente bem sabe que por condições especialissimas não podemos dispor de sympathias para emprehendermos trabalhos praticos; mas, a consciencia nos diz que não carecemos de taes sympathias porque todo aquelle que estiver a par do assumpto, forçosamente ha de descobrir algum merito neste trabalho.

PATHOGENIA

Pulso lento permanente por lesão bolbar e nervosa

THEORIA NEUROGENEA.—Feitas as precedentes considerações a respeito do historico do syndroma de Stokes-Adams, entremos em estudo detalhado e minucioso da pathogenia deste syndroma escolhido para a nossa dissertação.

Dividindo em phases historicas, de accordo com o professor Grasset, acabamos de ver que em as tres phases assignaladas por elle, a pathogenia do pulso raro de Huchard, foi alvo de diversas interpretações, que partiram de clinicos abalisados; entretanto, cumpre-nos dizer que só hodiernamente a questão foi esclarecida. Em uma primeira phase de sua historia clinica, Adams, que, segundo Grasset, foi quem primeiro observou um individuo com pulso lento permanente,

procurando explicar a causa do phenomeno, attribuiu-a a uma alteração do myocardio, a degeneração granulo gordurosa. O auctor diz que o individuo de sua observação era victima de repetidos ataques de apoplexia, e que o caracteristico desses ataques era não se acompanharem de paralysias Tendo fallecido o referido enfermo, a autopsia—o grande elemento de que dispõe a clinica para as questões diagnosticas indecisas—revelou a presença de *depositos osseos* nas carotidas e nas arterias médias da dura-mater. Portanto, o emertio Grasset, sem reserva, affirma que a realidade das lesões arteriaes é indiscutivel.

Achamos desnecessario dizer que inutil seria o cabedal clinico, se não existisse a anatomia-pathologica, porque é de conhecimento geral que nenhuma outra sciencia possue elementos para a resolução de questões clinicas tão melindrosas e tão communs, que estão a todos os momentos embaraçando os mais experimentados profissionaes.

O proprio Stokes, em uma segunda observação, refere-se a um doente que apresentava ao mesmo tempo pulso lento permanente e signaes de um estreitamento aortico; após o desfecho fatal, a autopsia revelou a presença de manchas gordurosas e atheromatosas ao longo da aorta. Uma terceira observação, citada pelo mesmo auctor, é referente a um individuo que, além de

pulso lento permanente, soffria de crises pseudo-apopleticas, frequentemente repetidas sem paralysias consecutivas.

Conforme havemos de ver, acompanhando a evolução do estudo da pathogenia do syndroma de Stokes-Adams em as suas diversas phases clinicas, a physiologia pathologica quasi nada orientou, em as primeiras observações. E' admissivel que assim fosse, porque ninguem ignora o pouco desenvolvimento da sciencia naquella occasião, a ponto de Paul-Snyers, referindo-se á agitadissima questão do syndroma de Stokes-Adams, resumir o historico e bibliographia, dar uma observação pessoal e mostrar que a documentação anatomo-physio-pathologica era ainda muito insufficiente em sua época, para estabelecer conclusões definitivas. A pathogenia do syndroma parece muitas vezes a Paul-Snyers, ligada á arterio-sclerose, que se localisa ou no coração, ou na maioria dos casos no bolbo.

Charcot, Holberton, Hutchinson, Gurlt e outros, occuparam-se com o estudo da pathogenia do syndroma, na segunda phase de sua historia clinica, emittiram opiniões, e affirmaram conforme mais adiante veremos, que a influencia pathogenica ao syndroma estava na medulla cervical ou no bolbo, e não no orgam central da circulação. O que nos parece é que o notavel neuro-pathologista Charcot foi um pouco precipitado. E' verdade que não se solidarisou a

nenhuma das opiniões, sem que elle proprio observasse mais de um caso de pulso lento permanente; porém, não podemos deixar de lado a realidade, pois o observador não se apoiou em provas anatomicas directas. De modo que, para esse eminente neuro-pathologista, só as lesões da parte superior do eixo bolbo-espinhal eram seguidas de lentidão permanente do pulso, associadas a crises syncopaes ou epileptiformes.

Baseado nessas doutrinas, Blondeau, discipulo do abalisado mestre Charcot, sustentou em 1879 uma these em que personificou as ideias do grande mestre. Citou 16 observações todas denominadas de pulso lento permanente, com ataques syncopaes e epileptíformes; mas o que nos desperta a attenção é que, á primeira vista, parecia que estava em completo accordo com as ideias do grande mestre; entretanto, dizia Blondeau, após as suas observações — attribuo, sob reserva, a pathogenia do syndroma á alterações bolbares.— E' bom que digamos, que antes de ser publicada a observação de Holberton, em 1884, Charcot, sendo inquerido varias vezes a respeito da explicação pathogenica do pulso lento permanente, sempre respondia que, nos casos em que não houvesse lesão organica do coração, a causa do phenomeno devia ser procurada na medulla cervical ou no bolbo.

A observação de Holberton e mesmo 3 de Charcot, foram feitas em individuos edosos, e

era opinião geral que o pulso lento permanente, só podia ser encontrado em individuos de edade avançada; entretanto Schuster observou um caso em uma menina de 4 annos. A observação cirurgica por muitos annos reconheceu que das fracturas das vertebras cervicaes, resultava uma diminuição permanente dos batimentos do coração. Mas, é condição indispensavel para que esses phenomenos se produzam, que as fracturas interessem particularmente as 5ª e 6ª vertebras cervicaes, dizia Charcot. Na mesma epoca, Hutchinson observou factos iguaes, mas Gurlt, seu contemporaneo, acreditava na possibilidade da lentidão permanente do pulso, como consequencia das fracturas da 1ª vertebra dorsal, e dizia que toda a intervenção da commoção cerebral se acha affastada em as suas observações.

Em geral, a lentidão do pulso, ligada ás fracturas vertebraes da região cervical, é um phenomeno essencialmente transitorio, e logo se segue uma acceleração muito pronunciada e de máo prognostico. E, continúa Charcot, algumas vezes ella nesses casos, simula symptoma permanente, mesmo durante varias semanas, e, para identificar a sua opinião, cita uma observação de Rosenthal, assim como diz que afora das lesões traumaticas da medulla cervical ou do bolbo rachidiano, o pulso lento permanente, na opinião dos auctores que o têm estudado embora em pequeno numero não se observa senão como

uma consequencia de certas affecções organicas do coração, como sejam: o estreitamento aortico, a degeneração gordurosa dos musculos ventriculares e tambem a presença de depositos fibrinosos nestes mesmos músculos.

Não nega Charcot em absoluto, que o phenomeno do pulso lento permanente possa reconhecer por ponto de partida uma lesão organica do coração, mas declara que 3 vezes observou esse phenomeno sob uma fórma muito accentuada (20 e 30 pulsações por minuto) durante varios annos em 3 velhos da Salpetrière e que nesses 3 casos a autopsia não accusou nenhuma lesão organica do coração. Se elle insiste sobre o pulso lento permanente, considerado em suas relações possiveis com as lesões espinhaes ou bolbares, é justamente porque se trata de um phenomeno, cuja interpretação interessa no mais alto grão a physiologia pathologica. E não é só isto, por pouca accentuação que o tenha o pulso lento permanente não é um phenomeno indifferente.

Achamos prudente, senão necessario, mencionar, embora que resumidamente, o que de mais interessante revelou a autopsia praticada por Lister, no caso da observação de Holberton.

A parte superior do canal espinhal e o buraco occipital estavam consideravelmente estreitado no diametro antero-posterior. O atlas era normal, mas as articulações que o une ao occipital estavam ankylosadas, de modo que não per-

mittiam o mais ligeiro movimento. A medulla alongada era muito pequena, e de consistencia dura. O coração volumoso, as paredes ventriculares delgadissimas; mesmo assim, não apresentava alteração digna de attenção. Holberton, prosegue Charcot, não hesitou em ligar toda a symtomatologia de sua brilhante observação aos effeitos da compressão, que a medulla cervical e o bolbo tinham soffrido, em consequencia do estreitamento que apresentava a parte superior do canal vertebral, assim como o buraco occipital, associando-se Charcot, sem reserva, a esta opinião!

Apezar dos esforços dos grandes scientistas, que se occuparam da segunda phase da historia clinica do syndroma de Stokes-Adams, o que é verdade, o que está fóra de duvida, é que esta questão physio-pathologica, não foi resolvida nessa occasião e não houve interpretação possivel de explicar, com certeza, a pathogenia do syndroma.

Ora, amigos da verdade como somos, não podemos estar em completo accordo com o modo de pensar de Muaicre, quando elle diz que «é inutil insistir sobre a fórma neurogenea e sobre as causas numerosas que podem provocar esse typo estudado por Morgagni e descripto depois, de uma maneira completissima, por Charcot.» Quanto á inutilidade da theoria neurogenea, estamos de accordo, porque parece estar pro-

vado que ella é incapaz de interpretar o syndroma; o que nos parece exagerado, porém, podemos dizer, é o emprego por Muaicre da palavra *completissima*. Nem mesmo para a sua época é cabivel tal superlativo, porque não eram geralmente acceitas as theorias de Charcot, nem pelo seu proprio discipulo Blondeau, que naquella occasião sustentou uma these.

Como é que hodiernamente, quando já se acha illuminado esse capitulo obscuro da physiologia pathologica, quér Muaicre que acceitemos tal inverdade?

Não; a realidade nunca deixaremos de parte.

E' admissivel que elle dissesse que os estudos foram iniciados por Morgagni e depois desenvolvidos por Charcot de uma maneira que parecia completa para a sua época.

Achamos indispensavel esta restricção, sem a qual nos contradiriamos em relação ao que já dissemos na segunda phase da historia clinica do syndroma, isto é, que não foi absolutamente resolvida a questão physio-pathologica; e, conforme dizia Charcot, carecia ella de urgente resolução, sem o que qualquer applicação therapeutica seria inefficaz. Com isto, não queremos, em absoluto, dizer que sempre que se conheça a pathogenia de qualquer estado morbido se possa com efficacia intervir therapeuticamente, porquanto, conhecemos a pathogenia de diversos estados morbidos, cuja therapeutica especifica é

desconhecida até a hora em que cuidamos na organisação deste nosso pequeno trabalho.

Discutindo as diversas theorias emittidas nas differentes épocas, nos declaramos solidarios com aquella que pareça dar a verdadeira interpretação pathogenica do syndroma typo de nossa dissertação.

Eis o nosso fim capital.

Pelo que acabamos de ver, não é ao chefe insigne da escola da Salpetrière, a Charcot, que se deve a primeira intuição positiva das relações pathogenicas e clinicas que sob a influencia do mesmo factor etiologico, da origem ao syndroma. Entretanto, nós, pertencendo ao pequenino numero daquelles que opinam que se deve dar a qualquer individuo o que elle merece, sem precisar para tal, submettel-o a um rebaixamento perante os que se suppõem poderosos, embora não o sendo, não negamos que foi sob o influxo orientador do ensino da Salpetrière, que partiram observações clinicas e profundas investigações anatomo-pathologicas, despertando então o interesse geral dos clinicos. Não é a ella, a Salpetrière, quem cabe a gloria de ter resolvido questão physio-pathologica tão interessante, mas ninguem ousará dizer que não foi absolutamente della que partiu a revolução intellectual de quantos se achavam immoveis, deante de problema tão difficil de resolver-se. Sim, porque vimos que após os estudos iniciados pelo notavel anatomista

e physiologista italiano Morgagni, limitado foi o numero dos que procuraram discutir o assumpto; podemos dizer que, se a theoria primitiva só agora tomou impulso, o mesmo não aconteceu com a opinião nascida da fecundissima escola, assim chamada, porquanto della partiram doutos ensinamentos, que ainda hoje tanto concorrem para o levantamento do nosso cabedal scientifico.

Mesmo após os estudos dos dois clinicos inglezes Stokes e Adams, que eram da opinião que a causa do syndroma podia ser explicada por alterações do myocardio, sem que no entanto tivessem precisado o ponto em que o referido orgam soffrendo uma lezão de qualquer natureza désse origem ao pulso lento permanente, poucos foram os clinicos que procuraram investigar e descobrir a causa verdadeira de tão importante syndroma.

Discutido o que se passou de mais importante na segunda phase da historia clinica do syndroma de Stokes-Adams, passamos a investigar a attitude tomada na terceira phase da referida historia clinica por quantos sustentavam a theoria neurogenea.

Grasset, uma das maiores illustrações até hoje conhecidas em molestias nervosas, diz que a terceira phase da historia clinica do referido syndroma não apresenta a menor contradicção com alguma das duas precedentes. Com effeito,

vemos que ella admitte em sua interpretação pathogenica, a concomittancia de um elemento cardio-vascular e uma localisação bolbar.

Foi nessa phase, que Huchard, em uma serie de trabalhos sobre a arterio-esclerose, disse que o syndroma de Stokes-Adams é effectivamente symptomatico da arterio-sclerose cardio-bolbar. Pelo que acabamos de expôr, vimos que a lezão productora do syndroma tinha por séde, para uns, o coração, para outros, o bolbo. Huchard especifica a natureza desta lezão e demonstra «que a causa é uma alteração cardio-vascular generalisada, cuja localisação bolbar dá origem ao syndroma em questão.

Grasset, sem a menor interrupção, diz que esta «é uma ideia racional eminentemente clinica a qual podemos defender sem temor», não obstante, as innumeras objecções feitas a esta theoria, após um certo numero de autopsias, as quaes não assignalaram a presença de lezões arteriaes do bolbo.

Ainda o velho Huchard doutrina que «a lentidão permanente do pulso deve ser attribuida a uma ischemia do bolbo; quanto aos outros accidentes que o acompanham muitas vezes» crises dyspneicas, accessos de angina do peito, albuminuria, phenomenos de retenção urinaria, etc., «estão sob a dependencia da arterio-sclerose». Elle diz tudo isto, sem ter feito contudo uma só autopsia. Chantemesse, após algumas autopsias,

entra em desaccordo com a opinião do velho mestre, allegando ter este hypotheticamente formulado tal ideia.

Quando Grasset escreveu depois uma outra obra, mudou de opinião. Assim é que no seu trabalho denominado *Centros Nervosos*, diz: «A bradycardia paroxystica ou permanente, é muitas vezes um symptoma bolbo-protuberancial. Digo muitas vezes, porque ha evidentemente casos em que o syndroma em questão é de origem myocardica.»

Parhon e Goldstein estudaram um caso de pulso lento permanente, no qual os symptomas espinhaes e o ictus vertiginoso lhes faziam pensar em uma lesão central irritando o centro bolbar do pneumogastrico. E' verdade que o nervo vago tem o seu centro de origem no bolbo, mas é preciso não esquecermos que o espinhal tem o mesmo ponto de origem.

Em geral, sabe-se que o pneumogastrico, estudado pela primeira vez em 1846 por Weber, é o nervo inhibidor do coração, se bem que haja physiologistas que negam ao pneumogastrico tal acção.

Waller, notavel physiologista, havia demonstrado que «após o arrancamento dos nervos espinhaes, as fibras cardiacas do vago degeneravam, e no fim de algum tempo o pneumogastrico perdia sua acção inhibidora do coração.

Depois destas ideias classicas passa por ser o

nervo inhibidor do coração o espinhal, por seu ramo interno, e, partindo do nucleo bolbar deste nervo, a influencia moderadora do coração, seguiria o ramo interno do nervo de Willis ajuntar-se-hia ao pneumogastrico e chegaria ao plexo cardiaco pelos ramos cardiacos do vago. Em opposição a theoria de Waller surgiu em 1902 a opinião de Van Gehuchten. Este parece haver demonstrado; em primeiro logar, que as fibras inhibidoras do coração pertencem ao pneumogastrico, em segundo, que essas fibras deixam a medulla alongada pelos filetes radiculares médios do vago, e que afinal as fibras bolbares do nervo de Willis pertencem ao pneumogastrico.

Porém ha alguns physiologistas que dizem que o nervo vago só goza da acção inhibidora depois que recebe as fibras do espinhal.

Em favor desses citam o seguinte facto: «Seccionando-se os nervos vagos de um animal acima do ponto em que elles recebem fibras do espinhal, não morre por uma parada do coração, como devia se dar, se fosse verdade que o pneumogastrico gozasse por se só do poder de retardar as contracções auriculo-ventriculares. Verdadeira tal experiencia, somos contrarios á opinião de Van Gehuchten e dos que militam em favor de sua theoria.

Procurando desenvolver a theoria hypothetica do velho mestre da Salpetrière, Brissaud, insistia sobre o facto «que a lezão determinante da len-

tidão permanente do pulso, por menor que fosse, não estendia tanto seus effeitos a outros centros, senão áquelles do decimo par».

Disse ainda Brissaud que a anemia e a *surmenage*, podem retardar o pulso, provocando um certo grão de excitação bolbar. O typo neurogeneo pode ser devido a doenças de naturezas diversas,—existentes em differentes regiões do systema nervoso, como por exemplo, as irritações tendo por séde o nucleo do segundo par, e que podem provocar a bradycardia, tumores syphiliticos, arterio-sclerose dos vasos bolbares, affecções da base do craneo, finalmente, mal de Pott cervical e inteiramente superficial pode trazer comsigo o syndroma que descrevemos. Neuburger e Edinger citam um caso curioso, em o qual a compressão do bolbo era devida á presença de uma varice no nivel do encruzamento das pyramides. O doente apresentava um pulso muito diminuido (18 pulsações) e ataques repetidos com perda do conhecimento por occasião de esforços, principalmente no começo ou no correr da defecação!

As experiencias physiologicas, assim como as observações clinicas, demonstraram que a bradycardia permanente póde manifestar-se em tres casos differentes:

1º Em seguida a causas que actuam sobre os centros do vago;

2º A causas que actuam sobre o tronco do vago, depois da sahida do cerebro;

3º A causas que actuam sobre o proprio musculo cardiaco *(Muaicre)*.

Dieulafoy ensina que «o pulso lento permanente, é ora associado a uma saúde perfeita, ora acompanhado de phenomenos morbidos, cujas causas são multiplas. E continúa. «Toda lezão estendendo-se sobre o apparelho da inervação do myocardio pode originar o pulso lento permanente, quer excitando o systema moderador (bolbo e pneumogastrico), quer inhibindo o systema accelerador (medulla e grande sympathico)».

Stackler observon um caso de pulso lento permanente, cuja causa era na sua opinião a compressão do pneumogastrico em seu trajecto intra-thoracico pela aorta dilatada.

Lannois refere-se a uma observação em que a causa do pulso lento permanente era a compressão do nervo vago, determinada pela hypertrophia dos ganglios do mediastino. O nervo vago póde tambem ser lezado em seu trajecto intra-craneano, quando, diz Brissaud, em sua origem é comprimido por um tumor gomoso do cerebello.

Não obstante experiencias physiologicas celebres, que temos que discutir mais adiante, a theoria neurogenea dos movimentos cardiacos tem mantido defensores cujo numero tem augmentado nestes ultimos tempos.

Trabalhos interessantes sobre a histologia da innervação cardiaca, ultimamente publicados por Heymans e Carlson, não só concorrem para a manutenção da theoria nervosa, como tambem animam poderosamente a Kronecker, que tem sido seu grande defensor em todas as épocas.

Theoria myocardica

NÃO temos necessidade de longas considerações a respeito do que se escreveu e se discutiu na primeira e segunda phases da historia clinica do syndroma de Stokes-Adams, em relação a theoria myocardica, porque, se é verdade que na primeira das phases, da referida historia clinica se pensou que o syndroma em questão tinha como causa um desarranjo do orgam central da circulação, entretanto, esse modo de pensar foi de uma maneira completa muito combatido, na segunda principalmente pelo talento superior do insigne mestre da Salpetrière.

Depois de Stokes numerosos observadores, notaram em diversas autopsias a degeneração gordurosa ou esclerosa do myocardio (Huchard e Cornil).

Estes factos foram bastantes para que o principe da cardio-pathologia moderna creasse uma theoria mixta. Todavia, não devemos deixar de dizer que uma pleiade tão numerosa como brilhante de observadores modernos, entre os quaes figuram nomes tão respeitaveis como os de Hiss, Engelmann, Erlanger, Rendu e tantos outros, parece ter elucidado tal questão, baseada em estudos anatomicos, physiologicos e anatomo-pathologicos.

As observações de Fallet, Regnard, Petrucci, Bencejones, Debove e Ferrand, demonstraram que se pode encontrar o pulso lento permanente nos casos bem accentuados de myocardite, sendo entretanto que a medulla e o bolbo conservam a sua integridade, conforme exame rigorosamente feito.

Comtudo, parece que na simples myocardite se produz o inverso, isto é, a arythmia se acompanha habitualmente de acceleração dos batimentos do coração.

Em taes casos, processos degenerativos ou gordurosos não teriam lesado as fibras do feixe de Hiss?

Muito mais interessantes para estudo, são os casos de pulso lento permanente com lesão do feixe inter-ventricular.

Os publicados, são em pequeno numero, é verdade, mas são demonstrativos.

Algumas observações veem confirmar o que

nos ensina a anatomia e a physiologia do orgam central da circulação.

Observações completas acompanhadas de exame histologico do feixe de Hiss conscienciosamente feito, tem demonstrado alteração deste e integridade de todo o resto do myocardio.

Tanto assim é que Goddards Rogers publicou em 1856 dois casos de bradycardia permanente cujas causas determinantes eram cicatrises do feixe inter-ventricular.

Em 1864, Peacock publicou uma observação de pulso lento em que pela autopsia foi verificado a presença de um aneurysma no nivel da lingueta muscular de Hiss. Simon em 1881 deu publicidade a um caso analogo.

Luce, Ashton, Harris, Laverson, Keit e Müller disseram após demonstrações anatomo-pathologicas terem observado casos do syndroma de Stokes-Adams dependentes de gommas ou sarcomas assestados no terço superior do feixe interventricular ou septo membranoso.

Fahr com uma observação confirma a realidade desses estudos acima citados. Nos Estados-Unidos, W. Prentisis, de Washington, foi quem melhor se occupou deste assumpto, e, diz elle nunca ter visto lesão do pneumogastrico nos casos typicos do syndroma em discussão.

Edes cita uma serie de casos e Babcock escreveu um bellissimo capitulo em sua obra recente sobre as molestias do coração. Nessa occasião

(em 1903) na Allemanha ainda não haviam se occupado do assumpto, porém, decorridos dois annos, importantes documentos foram publicados por Hiss, Hoffman, Jacquet e Luce no *Deutsches Archiv, für Klinische Medicin.*

Gibson, Aschoff, Stengel, Schomoll até Fahr acreditavam na degeneração gordurosa ou esclerosa da lingueta muscular de Hiss.

Na observação de Jellick, Cooper e Ophüls trata-se de uma degeneração aguda do myocardio no curso de uma septicemia gonococica.

Em França, Rendu e Massary encontraram ha muitos annos depois, na autopsia de um caso de pulso lento permanente, uma gomma envolvendo o septo auriculo-ventricular.

Entretanto, esta observação passou por muito tempo despercebida por ter sido feita antes das importantissimas experiencias de Erlanger.

A autopsia praticada recentemente por Vaquez e Esmein em um individuo que durante a vida apresentava pulso lento permanente, revelou a presença de lesões esclero gommosas do feixe de Hiss.

Quando a referida lingueta é interrompida, seja experimentalmente (Hiss, Erlanger e Hering), seja pathologicamente (Rendu e muitos outros), o syndroma de Stokes-Adams se acha constituido.

Em 1907, Vaquez e Esmein demonstraram de um modo cabal que, a causa anatomica necessaria

e sufficiente do syndroma em questão é a lesão da lingueta muscular de Hiss.

Arloing, Vaquez, Hallion e Stassen demonstraram experimentalmente que a excitação fraca do pneumogastrico algumas vezes determinava perturbações do rythmo analogas a aquellas do *herz-block*.

Deante de estudos anatomicos e physiologicos tão precisos e criteriosamente feitos, segundo nos parece, poucos auctores, taes como Denecke e His Junior, sustentaram uma theoria que julgamos pura hypothese, dizendo que «a lesão do feixe de Hiss não explica todos os casos do syndroma em discussão porque Masoin em 1901 publicou uma observação em que pela autopsia encontrou compressões ganglionares dos vagos». Superficial é este modo de pensar ao nosso vêr porque segundo nos parece não procuraram verificar histologicamente o estado do feixe de Hiss.

Ainda como factos affirmativos podemos citar mais alguns.

Assim é que Stengel após a descripção da massa esclerosa que invadio o septo conclue que a lesão do feixe de Hiss é evidente.

Gibson, fazendo rigoroso exame histologico no myocardio de um individuo que durante a vida soffria de pulso lento permanente, verificou que só o feixe de Hiss apresentava lesões notaveis. Asthon e Norris viram que a secção total da lingueta muscular em certos pontos produzida

pela infiltração gommosa, determinava o pulso lento permanente.

No caso citado por Vaquez, a região do feixe era invadida por tecido esclero-gommoso e as fibras attingidas de degeneração gordurosa.

Parece-nos que depois destes estudos anatomicos, physiologicos e anatomo-pathologicos, não pode haver duvida que só a alteração do feixe de Hiss é capaz de provocar o symptoma pulso lento permanente e por conseguinte o syndroma de Stokes-Adams.

Engelmann, cujo nome deve ser citado com todo o acatamento, engenhosamente com os seus estudos modernos levantou baseado em experiencias physiologicas novas doutrinas.

Pouco tempo depois as sabias descobertas de Hiss, Hering e Erlanger vieram não só confirmar os estudos de Engelmann como tambem serviam de base á creação de nova theoria.

Tanto as perturbações do rythmo como os symptomas nervosos que o acompanham estão sob a dependencia da alteração de uma das propriedades essenciaes do myocardio (Hiss e Erlanger).

O que mais despertou a nossa attenção foi vermos que nas diversas obras por nós lidas a theoria myocardica não é em absoluto acceita, não obstante estudos tão demonstrativos porquanto ainda hoje surgem opiniões de auctores

não de somenos importancia em prol da theoria bolbar.

Ultimamente Pankaul seguindo os conselhos de Kronecker instituiu investigações no Instituto Physiologico de Berne a respeito do papel que representa o feixe de Hiss nos casos do syndroma de Stokes-Adams. Elle procurou ver se effectivamente são as alterações desse feixe e si só ellas podem explicar a pathogenia do referido syndroma ; para esse fim serviu-se de um processo particularmente imaginado por Kronecker que achamos desnecessario descrevel-o.

Effectivamente é desnecessaria tal descripção, porém não julgamos igualmente inutil dizermos as conclusões de Pankaul após taes experiencias.

Deante do resultado de seus estudos elle affirma cathegoricamente que a lingueta muscular de Hiss não cabe o poder de transmittir a excitação das auriculas aos ventriculos, mas desta propriedade deve-se incumbir orgãos nervosos situados na visinhança do citado feixe de Hiss.

Que orgãos nervosos são esses?

Parece-nos que só Pankaul os conhece!

Logo após a publicação de taes trabalhos, Coutois, auctorisado por Chéné escreveu, baseando-se na anatomia pathologica, uma observação que destruiu por completo as conclusões de Pankaul.

Um outro facto, que fixou a nossa attenção no correr do estudo, foi Leclercq, procurando

interpretar o pulso lento permanente physiologico, dizer que este tem por causa uma esquisitice particular ao individuo.

Francamente, não comprehendemos tal interpretação pathogenica!

Leclercq, entretanto. e poucos outros, dizem que a opinião do pulso lento physiologico é puramente hypothetica e que só clinicos neophytos podem acceital-a.

Dizem estes que, se os que sustentam tal hypothese fizerem um exame completo em cada doente, encontrarão sempre um acto reflexo, um processo intoxicante, ou uma tendencia esclerosa, sempre acompanhadas de uma esquisitice particular ao individuo!

Não achamos racional este modo de pensar.

E' possivel, na grande maioria dos casos, após exame completo, affirmar a origem central ou myocardica do syndroma?

Pensamos de modo affirmativo.

Para terminarmos este capitulo diremos que não nos parece haver quem ouse negar que se não fossem Engelmann, Gaskell e Hiss ao nosso ver os maiores contribuidores desta theoria, senão os unicos, ainda hoje se achava envolta no vastissimo campo das hypotheses a pathogenia do syndroma de Stokes-Adams e principalmente a theoria myocardica.

Pathogenia das crises nervosas

HA, entre a causa do retardamento do pulso e a das crises nervosas, uma certa desigualdade, porque, se a primeira parece hoje bem demonstrada, o mesmo não se dá com a segunda.

Vimos que estas são de duas especies: crises syncopaes ou simplesmente desfallecimento, sensação de véo deante dos olhos, com diminuição da consciencia, crises epileptiformes com convulsões tonicas e clonicas da face e dos membros.

Sejam quaes forem, coincidem sempre com o retardamento do pulso, sendo este facilmente verificado pelas grandes crises epileptiformes.

Parece-nos que outra causa não pode explicar essas crises syncopaes, a não ser a anemia dos centros nervosos; e quanto ás crises epileptiformes, estamos inclinados a crêr que só attribuindo a anemia bolbar podemos com efficacia interpretal-as.

Stokes conta-nos, em sua observação, que o doente conseguia affastar as crises do modo seguinte: — pendendo a cabeça para baixo, até que tocasse o sólo.

Experimentalmente, Duret e Conty dizem ter obtido o retardamento do pulso acompanhado de crises epileptiformes, provocando a ischemia total do cerebro.

Hamma, comprimindo as carotidas de um epileptico de 70 annos, arterio-escleroso e cardiaco, obteve como consequencia, diz elle, a perda de conhecimento, pallidez da face, tremor dos membros e retardamento do pulso.

Naunyn publicou em 1892 tres observações de epilepticos arterio-esclerosos, em os quaes, da compressão das carotidas resultava a apparição de crise epileptica e um retardamento consideravel do pulso.

Deante destes factos não parece haver duvida que á ischemia dos centros nervosos, bolbo e cerebro, é capaz de provocar não somente desfallecimentos, crises syncopaes, e tambem crises epileptiformes.

Em vista de tudo isso nos julgamos auctorisados a dizer que as crises nervosas e a lentidão permanente do pulso, são dois factos connexos; o primeiro dependente do segundo, e certamente sua intensidade estando em relação com a duração do retardamento do myocardio e, por consequencia com a anemia dos centros nervosos.

Symptomatologia e Diagnostico

O syndroma de Stokes-Adams tem as mais das vezes um começo lento e insidioso, sendo que a data precisa do inicio é geralmente desconhecida.

Só no periodo de estado é que o doente procura o medico, temendo a apparição brusca de uma nova syncope ou de uma crise epileptiforme. Outras vezes, porém, recorre á consulta porque é sujeito a vertigens; o exame do coração e do pulso, nestes casos, esclarece o diagnostico.

Algumas vezes, e esses casos são relativamente os mais communs, é por acaso que se chega a diagnosticar um syndroma de Stokes-Adams, que evoluia silenciosamente antes da apparição dos symptomas nervosos.

Seja qual fôr o começo da affecção, o syndroma

de Stokes-Adams se manifesta por duas sortes de symptomas principaes: symptomas cardio-vasculares, e symptomas nervosos que se caracterisam pelas crises syncopaes e pelos ataques epileptiformes. Ao lado desses symptomas fundamentaes, observamos signaes accessorios e secundarios, dependentes mais ou menos da lezão causal ou do estado geral do individuo — vomitos, dyspnéa, cephalalgia, vertigens, etc.

Symptomas cardio-vasculares

Caracteres do pulso — Conforme indica o proprio nome, o retardamento do pulso é, de todos os symptomas, o mais caracteristico, o mais importante e o que primeiro attrae nossa attenção.

O pulso, que bate nestes casos, no maximo 50 vezes por minuto, é sufficientemente caracteristico. Algumas vezes notamos 40 a 50 pulsações; outras vezes o numero desce muito mais, e não é raro contarmos 35, 30, 25, 20 até 5 pulsações por minuto! O doente de Stengel apresentava de 18 a 26 pulsações, e o de nossa observação por momentos, o pulso cahia a 26 por minuto. Porém casos como os de Schuster e Holberton, de 5 pulsações e estes, são inteiramente excepcionaes.

A lentidão do pulso é continua, porém, no momento das crises nervosas syncopaes ou nos accessos epileptiformes, ainda mais se accentúa.

Holberton nos diz que nessas occasiões « póde-se notar um retardamento extremo, chegando a 10 e até a 5 pulsações por minuto ». O pulso é, ás mais das vezes, amplo, regular, *bondissant*, a menos que não exista concomitancia de lezões organicas orificiaes.

A pressão arterial é muitas vezes superior á normal, o que é facilmente explicado sendo o doente arterio-escleroso, e é baixa no momento dos ataques nervosos.

Em certos doentes, nota-se, após a pulsação radial forte, uma pulsação fraca, realisando assim o typo de arythmia regular, que os francezes chamam pulso *bigeminé*.

Os exercicios musculares, os movimentos do doente para se levantar, ou se deitar, não parecem ter nenhuma acção sobre a frequencia do pulso; e em certos casos se tem observado uma diminuição do pulso por occasião das fortes contracções dos musculos.

A propria hyperthermia não accelera as pulsações radicaes; d'ahi resulta a desproporção entre o augmento da temperatura e a lentidão do pulso.

Exame do coração. — Pela auscultação, verifica-se no coração o mesmo retardamento do pulso.

« Cette longue durée des silences est bien faite pour frapper 1º observateur qui, dans les cas intenses, attend avec une sorte d'anxiété involontaire le retour d'une nouvelle systole venant

témoigner que l'arrêt du cœur n'est pas definitif (Petit).

Os ruidos normaes do coração são bem claros. Durante os silencios, no intervallo que separa duas systoles successivas, ouvimos muitas vezes ruidos cardiacos surdos, longinquos «donnant á l'oreille la sensation de demi-battements, sortes de tentatives de contraction qui avortent». Esses ruidos, diz Huchard, se produzem quasi immediatamente depois do batimento cardiaco normal, como um écho, que se póde reproduzir mesmo duas vezes, de onde o nome de *systoles em écho,* dado pelo sabio cardio-pathologista.

O sphygmographo não revela nenhum levantamento da pulsação arterial, coincidindo com essas extra-systoles.

Mas as extra-systoles devem receber muitas vezes uma outra interpretação: Stokes attribuia a presença destes semi-batimentos, a contracção das auriculas. E' tambem a opinião de Chauveau e Vaquez, que attribuem esse ruido a uma systole isolada da auricula, não seguida de uma systole ventricular, coincidindo exactamente com o levantamento da pulsação da jugular. Effectivamente, no nivel desta veia observam-se batimentos verdadeiros, não transmittidos pela carotida, de origem auricular, que podemos registrar por meio de um dispositivo especial, ao mesmo tempo que os batimentos arteriaes. Verificamos então, que estes batimentos da auricula são duas, tres,

quatro vezes mais numerosos que os do ventriculo. A independencia absoluta dos dois batimentos da auricula e do ventriculo, pode ser observada em certos casos.

Afóra dos signaes proprios do syndroma de Stokes-Adams, podemos encontrar, pela auscultação do coração, nos casos de lesões orificiaes ou pericardias, sôpros ou ruidos de attritos, que se ajuntam ao quadro symptomatico, e, em geral, é distinguido das extra-systoles.

Symptomas nervosos. — Estes symptomas comprehendem vertigens, syncopes e crises epileptiformes. As vertigens, como a forma mais simples, podem ser isoladas, acompanhadas ou não de cephalalgias, e produzidas, umas vezes em a occasião de movimentos bruscos ou de esforços, outras vezes espontaneamente.

Sua duração e sua intensidade são muito variaveis.

As syncopes são associadas ou não, ás vertigens, apparecendo estas bruscamente, e cahindo o doente com perda do conhecimento.

A duração é curta, alguns minutos, no maximo. Tanto as vertigens como as syncopes, são geralmente pouco frequentes no inicio do syndroma, não acontecendo porém o mesmo, nas phases adiantadas. Em alguns doentes se tem observado uma especie de aura annunciando a syncope, representada pela sensação de peso na cabeça ou de queimadura ao nivel da região epigastrica.

Entre essas crises epileptiformes e a epilepsia verdadeira, ha grande semelhança em primeiro apresentar o doente convulsões tonicas, depois clonicas, essas interessando a face e os olhos algumas vezes os membros, e havendo mordedura da lingua.

Affaśtadas no começo, as crises nervosas, pequenas ou grandes, se tornam em certos momentos frequentissimas, podendo ter o doente de 3 á 4 por dia algumas vezes, e em outras de 20 á 30, e ainda mais em casos graves. Doentes ha que apresentam crises de semanas em semanas, ou em periodos muito menores. Durante ellas a accentuação da bradycardia é consideravel. Vimos que o pulso pode bater 20, 15, 10 e até 5 vezes por minuto. A parada do coração, seguida de morte subita, pode ser vista no curso de uma tal crise. Huchard descreveu como formas frustas casos em que o pulso entre as crises, sobe ao normal, servindo essas formas de transição entre os casos de pulso lento permanente e os casos de bradycardia paroxysticas de Chauffard.

Symptomas accessorios. — Ao lado da triade symptomatica, que constitue o syndroma de Stokes-Adams, encontramos signaes accessorios, como, por exemplo, os vomitos, a dyspnéa, que pode ter uma origem variavel — bolbar, myocardica ou renal, a cephalalgia, as dores precordiaes, os phenomenos de *angor-pectoris* e afinal, ás vezes, um certo estado de torpor intellectual.

A evolução do syndroma de Stokes-Adams é essencialmente chronica, podendo o doente apresentar periodos de aggravos, com crises ordinarias e periodos relativos de acalmia. A's mais das vezes, as crises tornam-se frequentes, o estado geral se altera, o emmagrecimento se accentúa, os vomitos repetidos se oppõem a uma alimentação sufficiente. Petit observou um doente que depois de ter apresentado o syndroma de modo muito claro, com pulso lento permanente, morreu com uma acceleração progressiva do pulso, chegando a uma tachycardia extrema. Ha quem diga que isso era devido á paralysia do pneumo-gastrico.

Podemos distinguir fórmas benignas ou graves, segundo as crises são approximadas ou afastadas, pouco ou muito intensas.

Tem-se observado fórmas frustas, em as quaes não existem symptomas nervosos, e, como diz Huchard, «o pulso póde subir até o normal entre as crises paroxysticas».

Deste estudo chegamos á conclusão seguinte:

O diagnostico encarado pelo lado clinico não apresenta difficuldades, porém, considerado por uma outra face, apresenta taes obstaculos que os conhecimentos actuaes não permittem vencer.

OBSERVAÇÃO

M. G., cosinheira, 46 annos, alcoolata, soffren-

do de rheumatismo chronico, sem nunca ter tido manifestações syphiliticas, tendo frequentes vertigens e sensação de peso na cabeça. Ha 6 mezes, em pleno trabalho, teve um atordoamento, com perda de conhecimento, durante 15 minutos. A 27 de Dezembro de 1908, no momento em que ia se levantando, sentiu-se atordoada, fraca e com vertigens. Na manhã seguinte teve alguns vomitos; as vertigens augmentaram, vieram-lhe suores frios e estado syncopal. Em Fevereiro do corrente anno, após um meticuloso e demorado exame, vimos que se tratava de um caso de pulso lento permanente. O pulso oscilava entre 16, 18, 26, no maximo 32, por minuto. As arterias estavam ligeiramente endurecidas. Pela auscultação do coração, verificamos que os ruidos cardiacos eram fortes, regulares, correspondendo ás pulsações arteriaes. A doente apresentava manifestamente duas sortes de crises nervosas: desfallecimento e crises epileptiformes. Infelizmente ahi parou a nossa observação.

Prognostico e Tratamento

Dirigez toutes vos actions de manière á atteindre, autant que possible, le dernier terme de votre profession, qui est de conserver la vie, de rétablir la santé et d'alléger les souffrances d'autrui.

Hufeland.

PROGNOSTICO — O prognostico do syndroma de Stokes-Adams é gravissimo. Tem uma evolução mais ou menos rapida, sendo a gravidade tanto mais intensa quanto mais approximadas são as crises nervosas.

O desfeixo fatal chega geralmente no espaço comprehendido entre tres a seis annos.

As crises vão se accentuando, o doente se enfraquecendo; algumas vezes o coração cae em estado de asystolia, e, por occasião de uma syncope, ou no fim de uma crise, dá-se a terminação

fatal. Esta gravidade prognostica nos calou no espirito desde que fizemos o estudo clinico e pathogenico do syndroma de Stokes-Adams.

TRATAMENTO — Infelizmente a Therapeutica, esta sciencia riquissima em medicamentos e pauperrima em medicações, está quasi desarmada deante deste syndroma; quando muito pode combater provisoriamente alguns dos symptomas que por acaso appareçam.

D'ahi concluimos que o tratamento do syndroma é exclusivamente symptomatico e palliativo, sendo porém variavel conforme a natureza dos mesmos symptomas.

Quando o clinico surprehender o syndroma em o seu inicio, o que é difficilimo, deve submetter o doente a uma hygiene rigorosa.

Deve aconselhar a abstenção do uso da nicotina, do alcool, etc., e tambem de não procurar se fatigar physica ou intellectualmente.

O medico não deve um só momento esquecer o apparelho digestívo de seu doente.

Os individuos que tiverem perturbações para o lado deste apparelho, devem ser submettidos a uma dieta lactea rigorosa. Esta tem uma indicação absoluta todas as vezes que o pulso lento for acompanhado da respiração de Cheyne-Stokes.

E' racional tal indicação, porquanto sabemos que as perturbações gastricas representam um papel saliente na evolução do syndroma de Stokes-Adams.

O doente deve evitar as emoções violentas.

Sempre que se trate de um arterio-scleroso, que é o caso o mais frequente, o clinico deve recorrer, ao iodureto de potassio na dose de 30 centigrammas a 1 gramma por dia.

Se porém o doente supportal-o mal, o medico pode lançar mão da tintura de iodo na dóse de 4 a 8 gottas antes de cada refeição.

As gommas syphiliticas não são excepcionaes no nivel do feixe de Hiss, conforme ficou demonstrado quando fizemos o estudo pathogenico do syndroma e nestes casos é ainda ao iodureto de potassio que se deve recorrer. Nós, porém, preferimos o iodureto de sodio, porque sabemos que os saes de potassio são toxicos em certas condições e devemos prescrever um sal supportavel em mais alta dóse e por um tempo mais prolongado.

Durante as crises é o nitrito de amyla ou a trinitrina que devem ser prescriptos, sendo tambem indicados os bromuretos; destes, preferimos o de sodio.

A cafeina e a esparteina prestarão serviços se o coração se enfraquecer. A respeito do primeiro destes medicamentos, Barié dá uma importancia capital no tratamento deste estado morbido.

G. Sée, porém, dá um valor extraordinario á atropina.

Ao nosso vêr estes dois ultimos auctores não estavam provavelmente ao par da pathogenia do

syndroma de Stokes-Adams quando fizeram taes estudos therapeuticos.

A nox-vomica tem sido empregada, embora sem resultados satisfactorios.

Para luctar contra a anemia cerebral o doente deve ser collocado no decubitus horizontal.

A digitalis só deve ser prescripta, mesmo assim com grande prudencia, nos casos em que houver dilatação cardiaca com phenomenos hyposystolicos, mas, em geral, todas as vezes que o individuo apresentar o *rythme couplé du cœur* ella deve ser contra-indicada.

A atropina na dóse de 1 milligrammo, quando administrada, seja pelo apparelho digestivo, seja em injecção no individuo normal, possue a propriedade de accelerar os batimentos do coração. Baseado nesta propriedade os clinicos poderam estabelecer a differenciação diagnostica entre o pulso lento por lesão bolbar ou myocardica.

Quando se faz a applicação da atropina em um individuo attingido de pulso lento permanente, dois casos podem ser observados: ou o pulso se accelera, ou não.

Nos casos em que o retardamento do pulso é dependente de uma alteração da medulla allongada, diz Vaquez: «a acção da atropina é positiva, e, nos casos contrarios, negativa».

Dehio cita o facto de uma bradycardia symptomatica em uma meningite tuberculosa, que a

atropina fez desapparecer no fim de 10 a 15 minutos.

Pelo contrario, todas as vezes que a bradycardia estava ligada á alteração do feixe de Hiss, a atropina não tinha nenhum effeito. Desta opinião são Vaquez, Gibson e tantos outros.

PROPOSIÇÕES

Tres sobre cada uma das cadeiras do curso de sciencias medicas e cirurgicas.

PROPOSIÇÕES

1. Secção

ANATOMIA DESCRIPTIVA

I

O coração é um orgão indispensavel á vida.

II

Está hoje provado que o coração encerra em si proprio as razões de suas contracções.

III

A descoberta do feixe de Hiss confirma esse modo de pensar.

ANATOMIA MEDICO-CIRURGICA

I

O encephalo representa a porção superior do eixo encephalo-medullar.

II

Compõe-se de tres partes: o cerebro, o cerebello e o isthmo do encephalo.

III

E' quasi sempre mortal a hemorrhagia cerebral syphilitica.

2. Secção

HISTOLOGIA

I

E' de facil differenciação as fibras do feixe de Hiss.

II

A pallidez e a presença de uma tunica conjunctiva são dois grandes caracteres histologicos das fibras do feixe de Hiss.

III

São menos ricas em sarcoplasma do que as fibras do resto do musculo cardiaco.

BACTERIOLOGIA

I

Para nós, clinicos, a bacteriologia não tem a superioridade sobre as demais sciencias.

II

O facto de se procurar explicar actualmente todos os casos clinicos obscuros pela bacteriologia é exagerado.

III

A bacteriologia no terreno da clinica therapeutica é, muita vez, senão sempre, encarada como uma sciencia de somenos importancia.

ANATOMIA E PHYSIOLOGIA PATHOLOGICAS

I

A substancia cortical do rim é que maior tributo paga á atrophia.

II

O tecido cellulo-gordurozo que envolve os rins atrophiados é habitualmente muito augmentado.

III

Os rins atrophiados apresentam colorações differentes.

3. Secção

PHYSIOLOGIA

I

A physiologia experimental demonstrou que a excitação dos pneumogastricos diminue as contracções auriculares.

II

Os ventriculos quasi nada soffrem quando excitados os pneumogastricos.

III

O feixe de Hiss, este tem acção directa sobre as contracções ventriculares.

THERAPEUTICA

I

Os mercuriaes são incontestavelmente attenuadores das manifestações syphiliticas.

II

Para o tratamento de um syphilitico não basta a administração dos mercuriaes e dos iodurados.

III

Os mercuriaes associados á medicações auxiliares dão sempre bons resultados no tratamento symptomatico da syphilis.

4. Secção

MEDICINA LEGAL E TOXICOLOGIA

I

O abuso das bebidas alcoolicas póde determinar psychoses.

II

O alcoolatra nem sempre é um irresponsavel.

III

A embriaguez de um modo geral não deve ser considerada um attenuante.

HYGIENE

I

A hygiene dos cardiacos envolve um grande numero de problemas.

II

Os banhos frios são contra-indicados aos cardiacos

III

A morada a beira mar póde ser prejudicial aos cardiacos.

5. Secção

PATHOLOGIA CIRURGICA

I

Dentre as complicações dos traumatismos, as hemorrhagias são muito communs.

II

Após hemorrhagias abundantes, os doentes ficam muito enfraquecidos.

III

As injecções intra-venosas e hypodermicas de sôro physiologico são verdadeiros prodigios nestes casos.

OPERAÇÕES E APPARELHOS

I

A urethrotomia é praticada no tratamento dos estreitamentos da uretha.

II

A urethrotomia pode ser externa ou interna.

III

Lesões especificas têm dado lugar á pratica das urethrotomias.

CLINICA CIRURGICA (1ª cadeira)

I

As fracturas de origem syphilitica não são raras.

II

A clavicula é o osso que maior tributo paga as fracturas espontaneas syphiliticas.

III

As fracturas do corpo da clavicula são mais frequentes que as das extremidades.

CLINICA CIRURGICA (2ª cadeira)

I

As adenites constituem lesão satellite do syphiloma primario.

II

Podem terminar expontaneamente pela resolução.

III

A extirpação dos ganglios é por vezes reclamada pelas adenites.

6. Secção

PATHOLOGIA MEDICA

I

As dyscrasias representam papel saliente na etiologia do mal de Bright.

II

A arterio-esclerose por si só nunca determina mal de Bright.

III

A uremia é incontestavelmente um dos symptomas do mal de Bright e jamais uma complicação.

CLINICA PROPEDEUTICA

I

Lingua adelgaçada, secca, muito molle, considerada em semiologia peculiar dos rheumaticos, é de dominio simplesmente theorico.

II

A lingua chamada de papagaio é de grande importancia semiologica.

III

O diagnostico etiologico das epistaxis é na maioria dos casos difficilimo.

CLINICA MEDICA (1ª cadeira)

I

A hemoptyse é muita vez a primeira manifestação apparente da tuberculose.

II

A super-alimentação faz parte dos diversos factos suppostos productores de hemoptyses.

III

Os estudos modernos sobre tuberculose nos fazem dar pouco credito aos taes dignosticos precoces feitos a todos os momentos.

CLINICA MEDICA (2.ª cadeira)

I

A diminuição do murmurio vesicular localisada nos vertices dos pulmões e especialmente no vertice do direito, é um symptoma provavel de tuberculose.

II

Acceitar o symptoma inspiração rude e grave de Grancher, como pathognomonico de tuberculose inicial, é quasi que absurdo.

III

Alguns clinicos criteriosos que não se deixam levar pelo *magister dixit*, se revoltam contra os taes diagnosticos de tuberculose em começo do periodo de germinação.

7. Secção

HISTORIA NATURAL-MEDICA

I

O anopheles está responsabilisado pela transmissão do hematozoario.

II

O stegomya fasciata é tambem incriminado como transmissor da febre amarella.

III

Tem alto valor na prophylaxia destas molestias a destruição destes insectos.

MATERIA MEDICA, PHARMACOLOGIA E ARTE DE FORMULAR

I

A injecção intra-venosa facilita a absorpção do medicamento administrado.

II

Prudencia, technica e principalmente escolha do medicamento são indispensaveis.

III

Ha certas affecções em que a injecção intra-venosa é um excellente meio curativo.

CHIMICA MEDICA

I

A formula bruta do chloral é (C^2HCl^3O).

II

O chloral é um aldehydo acetico trichlorado.

III

Foi descoberto por Liebig em 1832.

8. Secção

OBSTETRICIA

I

Dá-se o nome de aborto, á expulsão do producto da concepção antes que tenha chegado o tempo de viabilidade.

II

Entre as causas que exercem influencia predispondo ao aborto, occupa lugar saliente a syphilis.

III

Nos lugares pobres de syphilis é raro o abortamento

CLINICA OBSTETRICA E GYNECOLOGICA

I

A syphilis pode determinar a morte do féto in utero.

II

E' uma das causas mais communs da morte do féto.

III

Sempre que nestes casos não se encontre a causa pode-se pensar na syphilis.

9. Secção

CLINICA PEDIATRICA

I

A athrepsia é um conjuncto de graves perturbações nutritivas que termina na miseria organica da criança.

II

Tem sempre por origem alterações do tubo digestivo que não permittem o aproveitamento dos alimentos ingeridos.

III

As suas causas determinantes se filiam á má nutrição da criança, seja por vicio de quantidade, seja por vicio de qualidade da substancia com que se alimenta.

10. Secção

CLINICA OPHTALMOLOGICA

I

A ophtalmia purulenta dos recem-nascidos se produz durante a passagem da cabeça da criança ao longo da vagina.

II

Muitas vezes é o gonococus o agente infectuoso, que empresta a affecção certa gravidade.

III

Mais proveitoso que curar ophtalmia purulenta é evital-a.

11. Secção

CLINICA DERMATOLOGICA E SYPHILIGRAPHICA

I

As nephrosyphiloses são muitas vezes precoces.

II

As nephrosyphiloses tardias são mais graves que as precoces.

III

O iodureto de potassio é de valor no tratamento das nephrosyphiloses.

12. Secção

CLINICA PSYCHIATRICA E DE MOLESTIAS NERVOSAS

I

A suspensão não é uma medicação curativa da tabes dormalis.

II

Quando se a emprega seguindo as regras, pode-se, na maioria dos casos, attenuar e mesmo fazer cessar momentaneamente os principaes symptomas da tabes.

III

A suspensão não é uma medicação inoffensiva; ella tem dado lugar a accidentes mortaes; tem suas indicações e suas contra-indicações.

Visto.

Secretaria da Faculdade de Medicina da Bahia em 30 de Outubro de 1909.

O SECRETARIO,

Dr. Menandro dos Reis Meirelles.